Die verschiedenen Theorien der Epilepsie und die daraus hervorgehenden therapeutischen Gesichtspunkte.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Georg Bosse
Oberstabsarzt a. D.

Halle-Saale
Ostdeutsche Druckerei und Verlagsanstalt, Inhaber Otto Jung
1926

Referent:

Professor Dr. Voelcker

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544302_0026

Die verschiedenen Theorien der Epilepsie und die daraus hervorgehenden therapeutischen Gesichtspunkte.

Unsere Kenntnis von dem eigentlichen Wesen der Epilepsie ist trotz mühevoller Forschung, trotz zahlreicher experimenteller Untersuchungen an Tieren und trotz der im Laufe der Zeit entstandenen umfangreichen Epilepsieliteratur noch recht gering und unsicher. Ja, selbst der Weltkrieg mit seinen vielen Tausenden von Schädelverletzten, welche doch einem gründlichen Epilepsiestudium zugute kommen mußten, hat die Frage der Pathogenese der Epilepsie und ihrer Heilung nicht zu lösen vermocht, Indessen der angewandte Fleiß ist nicht ganz vergeblich gewesen, es ist auch auf dem Gebiete der Epilepsie viel fruchtbringende Arbeit geleistet worden. Insbesondere sind über die Genese der Epilepsie verschiedene Theorien entstanden, die sicherlich der Beachtung werd sind, da sie zur Anwendung mehr oder minder bedeutsamer Behandlungsmethoden Veranlassung gegeben haben. Es erscheint daher recht lohnend, die über die Genese der Epilepsie gebildeten Theorien aus dem umfangreichen Schrifttum zusammenzustellen und sie auf ihren Wert speziell hinsichtlich der aus ihnen hervorgehenden therapeutischen Gesichtspunkte eingehender zu betrachten.

Die genuine oder auch echte Epilepsie ist eine eigenartige chronische Erkrankung, die sich in ihrer ausgebildeten Form durch anfallsweise auftretende Bewußt-

seinsstörungen, verbunden mit Krampfanfällen, kennzeichnet. Man hat diese echte Epilepsie, da sich anatomische Veränderungen im Gehirn als konstante Unterlagen für die Krankheit mit Sicherheit nicht nachweisen ließen, als eine funktionelle Neurose bezeichnet und sie als Krankheit sui generis den symptomatischen, auf organischen Veränderungen beruhenden Epilepsien gegenübergestellt. Indessen, schon bei der Begriffsbestimmung setzt der Streit der Meinungen und Vermutungen ein über die Frage, ob die genuine Epilepsie als nosologische Einheit zu betrachten sei oder nicht. Aus der über diese Frage entstandenen umfangreichen Literatur will ich nur weniges herausgreifen. Tilmann (1) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an einem großen Material 700 Operierter zu dem Resultat, daß ein völlig normaler Hirnbefund bei der genuinen Epilepsie zu den allergrößten Seltenheiten gehöre und die autoptischen Befunde drängen ihn zu der Überzeugung, daß die genuine Epilepsie keine einheitliche Krankheit, sondern nur ein Komplex von Krankheitssymptomen sei, die auf eine Erkrankung des Gehirns und seiner Häute hinweisen und daß man daher den Krankheitsbegriff der genuinen Epilepsie am besten ganz fallen lassen solle. Auch andere Forscher wie Alzheimer (2), Volland (3) u. a. haben auf Grund eingehender, feinster Untersuchungen bei der genuinen Epilepsie pathologische Veränderungen der Hirnrinde und auch anderer Hirnteile mit einer gewissen Regelmäßigkeit nachgewiesen und schließen daraus, daß einer großen Anzahl anscheinend genuiner Epilepsien eine Herderkrankung der Hirnrinde zugrunde liege. Ganz im Gegensatz hierzu ist Binswanger (4) der Ansicht, daß von einem einheitlichen Befund bei der echten Epilepsie nicht die Rede sei. Sie weise zwar meist morphologische Störungen auf, die aber nicht als Ursache der epileptischen Erkrankung gelten können, sondern nur ganz im allgemeinen Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit seien. Die Bezeichnung Epilepsie möchte er nur bei der genuinen oder

wie er sie bezeichnet, der konstitutionell-dynamischen Form gelten lassen und die symptomatischen Epilepsien oder richtiger Anfälle solle man unter der Bezeichnung „konvulsivische Anfälle" bei den verschiedenen Grundleiden anführen. Ähnlich urteilen auch andere Forscher und bekämpfen besonders die Schlußfolgerungen, die Tilmann und seine Anhänger aus ihren Operationsbefunden gezogen haben und betonen, daß die anatomischen Veränderungen nicht als Ursache der Epilepsie, sondern als Begleit- und Folgeerscheinungen aufzufassen seien.

Ob Tilmann mit seiner Identitätstheorie recht behalten wird, muß wohl noch durch weitere Untersuchungen klargestellt werden. Jedenfalls glaube ich aber, daß diejenigen Forscher zu weit gehen, welche die genuine Epilepsie von den symptomatischen Epilepsien als gänzlich wesensverschieden erachten und daß nach dem bisherigen Stand der Wissenschaft eine Reihe anderer Autoren wie Kraus (5), Küttner (6), de Crinis (7) u. a. mit ihrer Auffassung das Richtige treffen, daß sich nämlich die Grenzen zwischen den einzelnen Gruppen immer mehr verwischen und daß eine schroffe Auseinanderreißung heute nicht mehr durchführbar ist. Das aber ist wohl sicher, daß sich die positiven Befunde im Epileptikerhirn mehren und daß die Zahl der Fälle, die man heute noch als funktionell ansehen muß, immer kleiner wird, besonders, nachdem man durch die Untersuchungen der letzten Jahre festgestellt hat, daß die Epilepsien des Kindesalters nur zum Teil, nach Binswanger noch nicht zur Hälfte der Fälle, genuiner Natur, sondern auf enzephalitische Erkrankungen des Gehirns zurückzuführen sind.

Scheint mithin eine scharfe Auseinanderhaltung der einzelnen Epilepsiegruppen nicht mehr am Platze zu sein, so empfiehlt es sich doch für den Arzt und den Chirurgen aus praktischen und diagnostischen Gründen eine Trennung der genuinen und symptomatischen Epilepsie beizubehalten und so werde auch ich die über die Ätiologie und Patho-

genese der genuinen Epilepsie einerseits und der symptomatischen Epilepsie andererseits entstandenen Theorien und die daraus hervorgehenden therapeutischen Gesichtspunkte gesondert besprechen. Ich werde aber die echte Epilepsie, da sie mehr den Neurologen als den Chirurgen interessiert, nur insoweit ausführlicher betrachten, als für sie eine therapeutische Beeinflussung durch operative Maßnahmen in Frage kommt.

Was zunächst die klinisch-ätiologischen Momente anbetrifft, so besteht wohl darüber Übereinstimmung, daß man vorbereitende und auslösende Ursachen für die Entstehung des Leidens annehmen muß. Durch die vorbereitenden Ursachen, welche häufig, aber keineswegs immer, bereits im intrauterinen Leben, also endogen wirksam sind, wird im Organismus eine Zustandsänderung hervorgerufen, die man als epileptische Disposition oder nach Fischer (8) als Krampfbereitschaft oder auch nach Redlich (9) als epileptische Reaktionsfähigkeit bezeichnet hat. Ich will nur die wichtigsten ätiologischen Momente erwähnen und beginne mit der Heredität, die wohl als vorbereitende Ursache den hervorragendsten Platz einnimmt. Dabei müssen jedoch nicht notwendig die Erzeuger Epileptiker sein, um die epileptische Veranlagung auf die Nachkommen vererben zu können, es zeigt sich vielmehr die Heredität oft bloß im Sinne einer allgemeinen nervösen psychopathischen Veranlagung.

Auch der Alkoholismus macht sich recht häufig als vorbereitende Ursache für die Entstehung des Leidens geltend und zwar ist es besonders die Trunksucht der Eltern, die bei der Vererbung der epileptischen Diathese eine wichtige Rolle spielt. Wie de Crinis erwähnt, ist nach einer Zusammenstellung Kraepelins die direkte Belastung durch Alkohol eine größere als diejenige durch Epilepsie. Ob Alkoholismus an sich bei den betreffenden Individuen Epilepsie erzeugen kann, ist nicht entschieden. Wahrscheinlich aber können an sich gesunde Alkoholisten

nicht epileptisch werden, sondern nur solche, welche im geschilderten Sinne erblich belastet sind. Unbestritten ferner ist die ätiologische Bedeutung der Lues, und zwar ist es auch hier die Lues der Eltern, welche bei der Nachkommenschaft den Boden für die epileptische Erkrankung vorbereiten kann, während der akquirierten Lues wohl nur die Bedeutung einer auslösenden Ursache zuzuschreiben ist. Die epileptiformen Anfälle der Gehirnsyphilitiker haben mit der echten Epilepsie nichts zu tun und gehören nicht hierher. Besondere Erwähnung verdienen auch als vorbereitende Ursachen die verschiedenen Tumoren, ferner Traumen, besonders solche des Kopfes und manche Infektionskrankheiten und zwar zeigt sich bei Einwirkung dieser Schädlichkeiten das kindliche Gehirn viel weniger widerstandsfähig als dasjenige des Erwachsenen und ist daher besonders gefährdet. Der nahen Beziehungen der Epilepsie zur kindlichen Enzephalitis habe ich bereits Erwähnung getan und führe schließlich noch einige exogene Schädlichkeiten an, die man zu den auslösenden Ursachen rechnet, welche also das bereits bestehende Leiden in Form von Krampfattacken zur Entladung bringen. Heftige Gemütserregungen, geistige und körperliche Überanstrengungen werden in dieser Hinsicht verantwortlich gemacht, daneben aber auch Traumen, Infektionskrankheiten und andere exogene Schädlichkeiten, die ich bereits als vorbereitende Ursachen aufgeführt habe. Es ist daraus zu ersehen, daß die vorbereitenden und auslösenden Ursachen sich nicht so scharf auseinanderhalten lassen, daß dieselbe Schädlichkeit bei dem einen Individuum den Boden für das Leiden vorbereitet, bei dem anderen die Krampfanfälle zur Entladung bringt, daß also mithin die vorbereitenden und auslösenden Ursachen häufig ihre Rollen miteinander vertauschen.

Fragen wir uns nun weiter, an welcher Stelle des Gehirns das Krampfzentrum zu suchen ist. Lange Zeit bestand allgemein die Ansicht, daß die Medulla oblongata

und der Pons den Sitz der Erkrankung bilde, eine Theorie, der Nothnagel (10) dadurch eine experimentelle Basis gab, daß er beim Kaninchen im dorsalen Abschnitte der Brücke ein Krampfzentrum nachwies, nach dessen intensiver Reizung allgemeine Konvulsionen auftraten. Die experimentellen Untersuchungen von Fritsch, Hitzig, Unverricht u. a. haben aber, wie Oppenheim (11) erwähnt, gezeigt, daß durch elektrische Reizung der motorischen Region der Rinde epileptiforme Konvulsionen künstlich ausgelöst und daß durch Exstirpation bestimmter Rindenzentren Krämpfe in den entsprechenden Muskeln sofort zum Schwinden gebracht werden können. Diese und andere experimentellen Untersuchungen sprechen mit großer Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer kortikalen Entstehungsweise und sie werden noch gestützt durch klinische Beobachtungen. Ich erwähne in dieser Beziehung nur jene wichtige Krampfform, die zweifellos vom Kortex ausgeht und daher Rinden- oder nach Hughlings Jackson Jacksonsche Epilepsie genannt wird, bei welcher sich die Zuckungen über die einzelnen Muskelgruppen in derjenigen Reihenfolge ausbreiten, welche der räumlichen Anordnung der einzelnen nebeneinander gelegenen Rindenzentren entspricht. Auf Grund dieser und anderer klinischen und experimentellen Feststellungen, die alle zu erwähnen mich zu weit führen würde, wurde die medullare und pontische Theorie verworfen und die kortikale Theorie, welche den Ausgangsort in den motorischen Abschnitten der Großhirnrinde lokalisiert, an ihre Stelle gesetzt.

Indes auch diese ausschließlich kortikale Theorie hat sich nicht auf die Dauer durchzusetzen vermocht, nachdem man die Beobachtung gemacht hatte, daß sich die von der Rinde experimentell ausgelösten Konvulsionen von dem ausgebildeten, typischen epileptischen Anfall insofern unterschieden, als sie die tonische Komponente vermissen ließen. Ziehen (12) hat dementsprechend nur die klonische Komponente des Krampfes von der Rinde, die

tonische dagegen von den infrakortikalen Zentren ausgehen lassen. Zu einem ähnlichen Schluß gelangte auch Binswanger mit der Annahme, daß bei der echten Epilepsie der ursprüngliche, die epileptischen Konvulsionen auslösende Reiz zwar in einer primären Rindenerregung gesucht werden müsse, daß aber zum Zustandekommen der Krämpfe eine Miterregung der infrakortikalen motorischen Zentralapparate (Stammganglien, Vierhügel, Brücke und Medulla oblongata) unbedingt notwendig sei. Auf Grund dieser Feststellungen und Erwägungen haben beide Forscher auch die ausschließlich kortikale Theorie verworfen, den Sitz der epileptischen Veränderungen in das ganze Gehirn verlegt und zur Aufstellung der kortikalen und infrakortikalen oder dualistischen Theorie Veranlassung gegeben.

Von den bei der genuinen Epilepsie nachgewiesenen pathologisch anatomischen Veränderungen im Gehirn will ich nur die wichtigsten kurz erwähnen.

Zu den konstantesten Befunden gehört wohl die Sklerose eines oder beider Ammonshörner, welche Alzheimer bei der genuinen Epilepsie unbekannter Ätiologie in 60% der untersuchten Fälle hat beobachten können, er erblickt jedoch darin nicht die Ursache der Epilepsie, sondern eine Nebenerscheinung der epileptischen Entartung. Auch Oppenheim (11) bezeichnet sie als ein „Stigma hereditatis et degenerationis“. Ein weiterer, in einem ziemlich hohen Prozentsatz festgestellter Befund ist die Randgliose, eine Wucherung der Glia und Vermehrung ihrer Fibrillen, besonders in den oberen Rindenschichten. Kurz erwähnt seien schließlich noch einige andere, weniger regelmäßig nachgewiesene Veränderungen, wie Verdickung der Schädelknochen, Exostosen, kongenitiale Entwicklungsstörungen der Hirnrinde u. a.

Über die ursächlichen Beziehungen aller dieser Veränderungen zu der genuinen Epilepsie lauten die Angaben verschieden. Von den meisten Forschern werden sie teils

als belanglose Nebenerscheinungen oder als Degenerationszeichen, teils als Folgeerscheinungen der Anfälle selbst aufgefaßt. Nach Binswanger sind sie für die Epilepsie durchaus nicht charakteristisch, da sie auch bei anderen Krankheiten, z. B. bei der Paralyse und bei der Idiotie ohne epileptische Anfälle beobachtet würden. Jedenfalls sind wir, glaube ich, noch nicht berechtigt, den erwähnten pathologisch-anatomischen Befunden für die Ätiologie der genuinen Epilepsie eine allzu große Bedeutung beizumessen, sondern genötigt, diese Erkrankung vorerst noch als eine pathologisch nicht diagnostizierbare Krankheit anzusehen.

Man hat ferner beobachtet, daß das Blut und der nach dem Anfall gelassene Harn des Epileptikers nach Einführung in Versuchstiere stärkere toxische Wirkungen zeigte, als die zu diesem Zweck benutzten Flüssigkeiten Gesunder und hat daraus den Schluß gezogen, daß die Zurückhaltung dieser giftigen Stoffe, von denen man schon einige, wie die Harnsäure, das karbaminsaure Ammoniak gefunden zu haben glaubt, eine Selbstvergiftung im Blut hervorrufe und sich durch epileptische Anfälle äußere. Oppenheim hält diese Theorie der Autointoxikationen für nicht genügend begründet, da diese auf die Giftigkeit des Harns und Blutes sich beziehenden Befunde keineswegs zu den regelmäßigen gehörten.

Umfassende Stoffwechseluntersuchungen ferner sind zur Klärung der Pathogonese der Epilepsie angestellt und es sind auch wesentliche Abweichungen des epileptischen Stoffwechsels vom gesunden, wie vermehrte Ausscheidung von Harnsäure, Phosphorsäure, Ammoniak und Stickstoff, sowie erhöhte Harnazidität u. a. nachgewiesen worden. Da indes alle diese Stoffwechselstörungen in der postparoxysmalen Phase nachgewiesen worden sind, hat man sie als für den epileptischen Anfall unspezifisch gehalten und sie als Folge der bei jedem Anfall geleisteten ungewöhnlichen Muskelaktion angesehen. Allers führt sie,

wie Oppenheim erwähnt, auf die durch die intensive Muskeltätigkeit während des Anfalls bedingte Sauerstoffverarmung und Kohlensäureüberladung des Blutes zurück.

Erst in den letzten Jahren haben sich, wie H. Vollmer (13) erwähnt, verschiedene Forscher wie Noerwig, Bigwood, Vollmer u. a. mit Stoffwechseluntersuchungen während des praeparoxysmalen Stadiums eingehend beschäftigt und eine praeparoxysmale Alkalose festgestellt, die jedesmal mit dem Anfall in eine Azidose umschlug. Diese Befunde sind nach H. Vollmers Angabe so regelmäßig, daß er die Alkalose vor dem epileptischen Anfall als einen gesicherten Befund und als einen für die Auslösung des Krampfes wichtigen Faktor bezeichnen zu müssen glaubt. Vollmer, Foerster u. a. 14) haben auch, um dies vorweg zu nehmen, ihre Theorie durch therapeutische Erfolge mittels Azidosetherapie zu stützen gesucht, doch die Zahl der dadurch erzielten Erfolge ist noch zu gering, als daß man ein Urteil über die Bedeutung dieser Theorie abgeben könnte.

Auch mit Störungen des endokrinen Systems ist die Epilepsie in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden und zwar hat Fischer (8) auf Grund seiner Studien an Tieren auf einen überragenden Einfluß der Nebennieren auf den Krampfmechanismus hingewiesen und mit dieser Theorie zu dem Versuche Anregung gegeben durch Reduzierung einer Nebenniere einen Heileffekt zu erzielen. Die Erfolge sind jedoch gering und die Mißerfolge anscheinend die Regel. Nach Specht (15) entbehrt die Exstirpation der Nebennieren jeder theoretischen Begründung und von den meisten Chirurgen wird die Nebennierenexstirpation als Maßnahme zur Beseitigung der Krämpfe bei der Epilepsie abgelehnt.

In ähnlichem Sinne sind auf Grund der neueren Literaturangaben auch einige andere extrakranielle Eingriffe zu beurteilen, wie die Unterbindung der beiden Vertebralarterien nach Alexanders und Smiths Therorie (16), um den

Blutdruck in den Hirnarterien herabzusetzen und damit den Hirndruck zu vermeiden, ferner die Resektion des obersten Ganglion des Halssympathikus auf einer oder beiden Seiten nach Jonnesku (16) um eine Erweiterung der Hirngefäße herbeizuführen und damit dem Anfall, der die Folge einer Gehirnanämie sein soll, vorzubeugen und schließlich der Versuch Momburgs (16) durch Drosselung der Karotiden und dadurch behinderte Blutzufuhr zum Gehirn die Erregbarkeit desselben herabzusetzen. Diese Versuche haben wenig Heilerfloge gehabt und daher keine Nachahmung gefunden.

Im folgenden will ich nun zwei Theorien einer eingehenderen Betrachtung unterziehen, da sie zur Anwendung recht bedeutsamer und brauchbarer Behandlungsmethoden Anregung gegeben haben. Ich erwähne zunächst die Theorie Kochers, welche dieser Forscher auf Grund eigener Beobachtungen sich selbst gebildet hat. Schon im Jahre 1893 hat er auf die Bedeutung des plötzlich gesteigerten Druckes im Schädelinnern, speziell innerhalb des Liquor cerebrospinalis (17) hingewiesen und ihn zu angiospastischen Vorgängen und zu Zirkulationsstörungen im Gehirn überhaupt in ursächliche Beziehung gebracht und hat die epileptischen Insulte als ein durch plötzliche Druchschwankungen und daherige Zirkulationsstörungen zustande gekommene Commotio cerebri bei abnorm anatomisch begründeter Erregbarkeit gewisser Hirnabschnitte, speziell der Hirnrinde, bezeichnet.

Gelegentlich des Chirurgenkongresses 1899 ist Kocher (18) erneut mit besonderem Nachdruck für seine Theorie eingetreten und hat diese an Hand seiner Operations- und experimentellen Untersuchungsergebnisse und auch derjenigen Beresowskis zu beweisen gesucht. Er vergleicht zunächst die Operationsresultate von trepanierten Epileptikern, bei denen andere Ursachen wie Narben, Zysten, Splitter und dergl. nicht gefunden wurden, bei denen aber eine Duraspaltung vorgenommen worden war,

mit trepanierten ohne Duraspaltung und stellt dabei fest, daß bei der ersten Kategorie 54,7 Heilungen 9,4 Mißerfolge, bei der zweiten Kategorie dagegen 14,2 Heilungen 57 Mißerfolge gegenüberstehen. Kocher betrachtet infolgedessen die Duraspaltung als einen kurativen Effekt, als eine Art Sicherheitsventil, um plötzlich auftretende Druckschwankungen rasch auszugleichen. Eine bleibende Druckentlastung werde freilich nachhaltiger noch durch eine Dauerdrainage der Seitenventrikel geschaffen. Kocher weist ferner darauf hin, daß bei den von Schär und Beresowski trepanierten Fällen die geheilten eine frei bewegliche und nachgiebige Verschlußmenbran, also ein Ventil, beibehalten hätten, während bei den nicht geheilten die Trepanationsöffnung durch eine stramme und unnachgiebige Narbenmasse verschlossen gewesen wäre.

Wie Auerbach (19) sich gelegentlich geäußert hat, stehen seine Beobachtungen mit denen Kochers im Einklang. Kocher erwähnt dann die Versuche Itos, der feststellte, daß Meerschweinchen, welche nach Westphals Methode durch wiederholte Schläge auf den Kopf epileptisch gemacht wurden, eine Zunahme der intrakraniellen Spannung zeigten und daß bei Herabsetzung des Druckes durch Trepanation oder Ventilbildung die epileptischen Krämpfe ausblieben.

Auf Grund dieser Ergebnisse erscheint Kocher die ätiologische Beziehung der gesteigerten intrakraniellen Spannung zur Epilepsie über jeden Zweifel gestellt und er bemerkt zum Schluß, daß man in prophylaktischer Beziehung bedenken müsse, daß häufig nicht die Eröffnung, sondern der Verschluß der Schädelhöhle Schaden bringe.

Diese Theorie von der intrakraniellen Drucksteigerung als Ursache für die Entstehung der Epilepsie hat viel Widerspruch gefunden. Daß der Druck im Schädelinnern während des eleptischen Anfalls häufig enorm steigt, ist wohl sicher und u. a. von F. Krause (20) während der Operation deutlich beobachtet worden. Nawratzki u. Arndt (21)

haben indeß gezeigt, daß der allerdings beträchtlich gesteigerte Druck erst im tonischen Stadium beginne und im klonischen endige. Auch die Versuche Biers (22), der durch ein fest um den Hals gelegtes Gummiband venöse Hyperämie und Steigerung des intrakraniellen Druckes und durch plötzliches Anziehen und Lockerlassen des Bandes schroffe Schwankungen der Blutfülle hervorzurufen, niemals aber dadurch einen epileptischen Anfall auszulösen vermochte, sprechen für die Annahme, daß die Kochersche Theorie sich nicht aufrecht erhalten läßt und so sehen denn auch Forscher wie Tilmann, Krause, Volland u. a. den gesteigerten Druck im Schädelinnern während des Anfalles nicht als dessen Ursache, sondern als dessen Folge an. Ich komme hierauf noch einmal zurück und gehe jetzt zur Besprechung der Antonschen Theorie über.

Anton und v. Bramann (23) haben darauf hingewiesen, daß Behinderung der Gehirnbewegungen und Zirkulationsstörungen häufig verderbliche Folge haben und beim Entstehen der Epilepsie eine wichtige Rolle spielen. Diese pathologischen Erscheinungen werden nach diesen Forschern durch raumbeengende Vorgänge im Gehirn speziell durch bedeutende Zunahme des Liquor cerebro-spinalis und dadurch bedingte Zunahme des Hirndrucks verursacht. Eine solche Anhäufung der Zerebrospinalflüssigkeit kommt oft unter pathologischen Verhältnissen durch Behinderung der freien Kommunikation der Ventrikelflüssigkeit mit dem Subduralraum zustande. Aber auch infolge von Entwicklungsstörungen kommt es vor, daß bei einer übermäßigen Produktion von Liquor die Schädelnähte vorzeitig verknöchern und ein Ausweichen der Schädelkapsel beim Weiterwachsen des Gehirns nicht mehr stattfinden kann und es so zu einem Mißverhältnis von Hirnschädel und seinem Inhalte kommt. Besonders bei der genuinen Epilepsie ist nach Anton die Relation von Gehirn und Schädel ausschlaggebend für die gesamte nervöse Konstitution. Nicht nur bei Tumoren und Hydrozephalien, sondern auch

bei der Epilepsie habe man nach der Trepanation ein Aufhören oder ein kaum bemerkbares Vorhandensein der Hirnbewegungen und Hirnpulsation feststellen können, aber schon durch Ablassen von nur ganz geringen Mengen Gehirnflüssigkeit habe man ein Freierwerden der Blutzirkulation und in vielen Fällen auch eine Wiederkehr der normalen Spannung im Gehirn erreichen können. Hieraus ist ersichtlich, welch wichtige Rolle die Vermehrung und erhöhte Spannung der Gehirnflüssigkeit für das Zustandekommen der so verderblichen Zirkulationsstörungen spielt und auf welche Weise diesen zu begegnen ist.

Auch eine Hypertrophie des Gehirns ist nach Anton für die Entstehung der Epilepsie verantwortlich zu machen. Es sei gewiß kein Zufall, daß weitaus die meisten enorm großen Gehirne bis zu 2 800 gr Epileptikern gehören. Die Schädel würden dann häufig entweder papierdünn oder sehr dick angetroffen. In solchen Fällen könne für das dauernd oder nur zeitweilig beengte Gehirn nicht anders Raum gewonnen werden als nach den Ventrikeln zu, indem der Ventrikelflüssigkeit die Möglichkeit geschaffen werde, entsprechend auszuweichen. Die von Anton vorgeschlagene Methode, die darauf abzielt, der enorm angesammelten Gehirnflüssigkeit Abfluß zu verschaffen und dadurch einen Ausgleich der Spannung und Besserung der Zirkulationsverhältnisse im Schädelinnern anzubahnen, werde ich weiter unten schildern.

Ich gehe nun zur Besprechung der symptomatischen Epilepsien über und werde mich hauptsächlich mit den traumatischen Epilepsien eingehender beschäftigen, desgleichen auch mit allen denjenigen traumatischen und nicht traumatischen Krampfformen, die nach dem Typ der Jacksonschen oder Rindenepilepsie verlaufen, alle anderen Erkrankungen dagegen mit epileptiformen Anfällen, wie die Eklampsie, die Uränie, ferner die im Verlaufe von Leberleiden, Diabetes usw. vorkommenden Krämpfe als der Epilepsie wesensfremd unberücksichtigt lassen.

Die symptomatischen Epilepsien haben mit der genuinen Epilepsie das gemeinsam, daß auch bei ihnen in ätiologischer Beziehung verbreitende und auslösende Ursachen auseinandergehalten werden. So äußert sich Binswanger, daß auch die organisch bedingten Epilepsien stets auf konstitutionelle Ursachen zurückzuführen seien. Oppenheim dagegen ist der Ansicht, daß dem gewaltigsten Angriff auch das gesündeste Hirn unterliege, ähnlich äußert sich auch Küttner, daß nämlich das Hirntrauma imstande sei, bei völlig gesunden und unbelasteten Personen die epileptische Erkrankung auszulösen. Wenn man in Betracht zieht, welch hoher Prozentsatz von Schädelverletzten nach den Erfahrungen des Weltkrieges später epileptisch geworden sind — nach Tilmann sind es 15—20%, nach Jolly 12% und nach Küttner sogar 30—40%, — so wird man wohl der Ansicht Oppenheims und Küttners beistimmen müssen. Denn es ist kaum anzunehmen, daß die später epileptisch gewordenen Schädelverletzten, die doch wohl in der Mehrzahl bei der Einstellung zum Kriegsdienst als gesund befunden worden sind, sämtlich eine epileptische Veranlagung gehabt haben sollten. Wenn man aber eine epileptische Veranlagung bei der traumatischen Epilepsie nicht als eine notwendige Voraussetzung für die Entstehung des Leidens ansieht, so muß man sich fragen, aus welchen Ursachen die einen Schädelverletzten schließlich epileptisch werden, die anderen nicht. Wir werden mithin noch nach anderen Ursachen suchen müssen.

Die Stelle der Verletzung ist nach den meisten Autoren, wie Tilmann, Block (24), Redlich, Gulecke (25) u. a. für das Zustandekommen der Epilepsie nicht ausschlaggebend. Guleke gibt aber zu, daß Verletzungen in der Nähe der motorischen Region besonders leicht zur Entstehung der Epilepsie führen, auch Küttner sieht die Verletzung der motorischen Region als bedeutungsvoll an, hält aber auch die Entstehung des Leidens durch Stirn- und Hinterhauptschädigungen für möglich.

Auch die Schwere der Verletzung an sich spielt nach Tilmann, Block, Guleke u. a. nur eine untergeordnete Rolle und letzterer betont, daß verhältnismäßig leichte Verletzungen, wie Prell- und Streifschüsse, häufig zur Entstehung der traumatischen Epilepsie führten.

Was die Größe des Knochendefektes anbetrifft, so gestatten diese nach Block dem Gehirn eine größere Ausdehnungsfähigkeit für pulsatorische Schwankungen und sind daher eher nützlich als schädlich. Redlich hält ebenfalls nicht die Größe der Schädeldecke, wohl aber die Ausdehnung der Hirnläsion für bedeutungsvoll, desgleichen schreibt auch Küttner der Größe des Knochendefektes keinen Einfluß auf die Entstehung der Epilepsie zu. Das Leiden sei bei kleinen Defekten häufiger als bei großen, die dem Gehirn die Möglichkeit zum Ausweichen gäben. Dagegen betont er, daß, wie die Kriegsverletzten zeigten, die Gefahr um so größer sei, je ausgedehnter die Schädigung des Gehirns.

Aus dem Vorstehenden sehen wir, daß über die ätiologische Bedeutung des Sitzes und der Schwere der Verletzung keine völlig einheitliche Auffassung besteht. Darüber herrscht indessen wohl Übereinstimmung, daß diese Ursachen allein oft nicht genügen, um eine Epilepsie hervorzurufen, daß vielmehr die Mitbeteiligung anderer Faktoren an der Hirnveränderung notwendig ist. Zu dieser Auffassung gelangen wir um so eher, wenn wir bedenken, daß nach aseptischen Schädeloperationen viel seltener Epilepsien entstehen, als nach zufälligen Verletzungen. Der für die Entstehung der traumatischen Epilepsie mit in Betracht kommende Faktor ist nach Ansicht der meisten Forscher die Entzündung, besonders hat Tilmann mit Nachdruck auf die Bedeutung der Entzündung in den geschädigten Hirnpartien und der darauf folgenden Narbenbildung für die Entstehung des Leidens hingewiesen. Auch Kocher hält Narben und Adhäsionen, welche unter stärkeren Entzündungserscheinungen sich gebildet haben und dann

auch derber und massiger seien, für gefährlich, aseptische Narben führten nur selten zur Epilepsie. In dieser Richtung ist wohl auch die Angabe Kochers u. a. zu verwerten, daß eingeheilte Fremdkörper, wenn sie aseptisch seien, keine Epilepsie hervorriefen. Guleke erblickt in solchen Fremdkörpern nur ein indirektes, akzidentelles Moment. Die eben erwähnten, durch Entzündungen hervorgerufenen festen Narbenstränge, welche das Hirnparenchym gegen den Schädelknochen fixieren, werden nach Demmer (26) besonders dadurch verhängnisvoll, daß ein Zug an den motorischen Zentren ausgeübt wird. Nach Guleke entstehen solche Zerrungen um so eher, je kleiner die Verletzungsstelle ist, die Narben ziehen in diesem Falle strangförmig. Auch nach Amelung (27) spielt die Fixation des Gehirnes an der Knochenweichteilnarbe und die dadurch bedingte Zerrung bei der Entstehung des Leidens eine wichtige Rolle. Auch Zysten, welche nach Kocher die notwendige Ausheilungsform aller ausgedehnten Hirnzertrümmerungen sind und durch gleichzeitige Öffnung des Subarachniidalraums begünstigt werden, führen nach diesem Forscher, wie jede andere Flüssigkeitsansammlung im Schädel zu erheblichen Schwankungen der Spannungsverhältnisse und damit durch Reizung der motorischen Zone zur Epilepsie. Beresowski (28) hält die Zysten sogar für die nächste Ursache dieser Erkrankung. Auch nach Krause ist an der krampfererregenden Wirkung der Zysten nicht zu zweifeln.

Daß schließlich grobe organische Veränderungen, die man bei den traumatischen Epilepsien oft findet, wie Knochenstücke, Fremdkörper aller Art, Erweichungsherde des Gehirns und dergl. an sich schon durch ihre Reizwirkung als direkte Ursache für die Entstehung des Leidens angesehen werden dürfen, dafür sprechen nach Küttner die Erfolge der operativen Beseitigung dieser Veränderungen.

Die pathologische Anatomie der symptomatischen Epilepsien unterscheidet sich in vielen Fällen von der genuinen

Epilepsie. In dieser Beziehung ist es zweckmäßig, speziell hinsichtlich der traumatischen Epilepsie, die Fälle, welche sich unmittelbar an die Verletzung anschließen und diejenigen, die erst nach längerer Zeit, oft erst nach Jahren auftreten, als Früh- bzw. Spätepilepsie, auseinanderzuhalten. Neben den bereits bei der genuinen Epilepsie erwähnten mikroskopischen Veränderungen der Hirnstruktur finden sich gröbere Veränderungen und krankhafte Gebilde und zwar bei der Frühepilepsie Geschoßsplitter, Kugeln, Knochendefekte, Hämatome, entzündliche Veränderungen der Hirnrinde und seiner Hüllen, bei der Spätepilepsie Knochendepressionen, Tumoren, Zysten, Porenzephalien und andere gröbere Gebilde.

Was nun diejenigen Epilepsieformen anbetrifft, die nach dem Typus der Rinden- oder Jacksonschen Epilepsie verlaufen, so lauten die Angaben der Forscher über ihre Genese im wesentlichen übereinstimmend. Sie haben die Bedeutung eines Herdsymptomes, welches auf eine krankhafte Veränderung oder Läsion, wie z. B. Tumoren, Blutergüsse und Narben hinweist, die in oder nahe unter der motorischen Rindenregion ihren Sitz haben und durch welche ein Reiz auf die Hirnrinde bzw. auf einen umschriebenen Teil derselben ausgeübt wird. Durch diesen Reiz werden meist einseitige Krämpfe hervorgerufen, die in einem ganz bestimmten Muskelgebiet beginnen und auf diese Region beschränkt bleiben oder in gesetzmäßiger Weise auf andere Körperteile fortschreiten. Zuweilen aber, wenn die ganze motorische Region erst der einen, dann auch der anderen Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen wird, kommt es auch zu allgemeinen Krampfanfällen, die mit denjenigen der genuinen Epilepsie große Ähnlichkeit haben. Nach vorstehendem ist es ohne weiteres ersichtlich, daß es sich bei der Jacksonschen Epilepsie nicht um eine einheitliche Krankheit, sondern um einen Symptomenkomplex handelt, der durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann.

Zu den wichtigsten Ursachen gehören Entzündungen, Fremdkörper u. dergl., besonders auch Geschwülste, ferner Intoxikationen, wie Blei- und Alkoholvergiftung und Infektionen, wie Pneumonien, Meningitis u. a. Recht häufig sind ohne Zweifel die Rindenepilepsien zu einer in der Kindheit durchgemachten zerebralen Kinderlähmung in Beziehung zu bringen. Diese Erkrankung ist in sehr vielen Fällen als Ausgangspunkt einer akuten Enzephalitis anzusehen, welche sich in den motorischen Rindenregionen abgespielt hat. Besonders nachdrücklich hat F. Krause auf die Bedeutung der zerebralen Kinderlähmung für die Entstehung der Jacksonschen Epilepsie hingewiesen.

Daß auch traumatische Epilepsien häufig als halbseitige Krämpfe nach dem Typus der Jacksonschen Epilepsie verlaufen, ist nach dem Vorstehenden ohne weiteres klar.

Fragen wir uns nun, welche therapeutischen Gesichtspunkte aus den angeführten Theorien hervorgehen. Zunächst kann man feststellen, daß letztere nur zur Anwendung operativer Behandlungsmethoden Anregung gegeben haben, von denen ich bereits einige nur kurz erwähnt habe, da sie sich entweder als unzweckmäßig erwiesen haben oder noch zu neu sind, als daß man über ihren Wert ein abschließendes Urteil abgeben könnte.

Was zunächst die Behandlung der genuinen Epilepsie anbetrifft, so stehen die meisten Neurologen von der Erwägung ausgehend, daß es sich um eine funktionelle Erkrankung handelt, auf dem Standpunkt, daß diese medikamentös und diätetisch zu behandeln sei und verhalten sich einer operativen Behandlung gegenüber mehr oder weniger ablehnend. So äußert sich Strümpell (41), daß bei der genuinen Epilepsie von einer Operation nicht viel zu erwarten sei. Kraus läßt nur einige Behandlungsmethoden gelten, während Forscher wie Oppenheim, Binswanger u. a. noch weiter gehen und jede operative Behand-

lung bei der genuinen Epilepsie aufs entschiedenste verwerfen. Aber auch Chirurgen, wie v. Bergmann und Küttner versprechen sich nicht viel davon. So äußert sich Küttner, daß er derartigen Eingriffen skeptisch gegenüber stünde und v. Bergmann, wie Kotzenberg (34) erwähnt, daß die allgemeine Epilepsie für die operative Behandlung noch keine Aussichten eröffne. Ein solch ablehnender Standpunkt erscheint wohl nicht berechtigt, da, wie wir sehen werden, auch bei der genuinen Epilepsie durch operative Eingriffe manche erfreulichen Resultate erzielt worden sind.

Zu den Behandlungsmethoden, welche sich auf die Dauer bewährt haben, gehört die Rindenexzision, ein Verfahren, welches bereits im Jahre 1886 zum ersten Mal von Horsley ausgeführt und nach ihm bezeichnet worden ist.

Die Methode basiert auf der Annahme, daß jeder epileptische Anfall von der Rinde seinen Ausgang nimmt, mithin auf der oben erwähnten kortikalen Theorie und bezweckt das primär krampfende Zentrum, von dem die Entladung ausgeht, auszuschalten, den Sitz der Krämpfe auf diese Weise zu beseitigen und die Krampfanfälle zum Schwinden zu bringen.

Bei Ausführung der Operation ist es von großer Wichtigkeit, das primär krampfende Zentrum genau festzustellen und zu umgrenzen. Krause warnt vor einer Orientierung nach anatomischen Merkmalen, da dies außerordentlich schwierig sei. Gerade der Umstand, daß man letzteres Verfahren meist eingeschlagen habe, trage sicherlich Schuld an so manchen Mißerfolgen. Die Bestimmung des primär krampfenden Zentrums erfolgt nach Krauses Vorschlag am sichersten durch unipolare Reizung mittels schwacher faradischer Ströme, nachdem ein etwa vorhandenes Ödem durch Stichelung beseitigt ist.

Die Technik der Exzision besteht im wesentlichen darin, daß nach Umstechung der Piagefäße die Pia selbst in Form zweier Lappen abgehoben oder mit der Rinde zusammen exzidiert wird. Die Exzision erfolgt bis in die

weiße Substanz bis zu einer Tiefe von 5 bis 8 mm und in einer Ausdehnung von 2—3 cm. Die Blutung steht meist durch Tupferdruck.

Horsley hat, wie Kocher erwähnt, nach v. Bergmann bei 20 Operierten 6 Heilungen mit dieser Methode erzielt. Von v. Bergmann und vor allem auch von F. Krause ist sie dann weiter empfohlen und wiederholt mit gutem Erfolg angewendet worden.

Auch bei der genuinen Epilepsie hat man durch Rindenexzision therapeutische Erfolge zu erzielen versucht. So hat Rinné (29) im Jahre 1906 einen Fall von genuiner Epilepsie veröffentlicht, welchen er durch Vornahme der Exzision des primär krampfenden Zentrums günstig beeinflußt hat; er gibt aber die Möglichkeit zu, daß nicht allein die Exzision, sondern in Konkurrenz mit ihr die unbeabsichtigte Druckentlastung den günstigen Ausgang herbeigeführt hat. Krause hat sich bei seinen wegen genuiner Epilepsie Operierten anscheinend nicht der Horsleyschen, sondern einer anderen Methode bedient, hält aber jedenfalls im Gegensatz zu v. Bergmann auch bei der genuinen Epilepsie den operativen Eingriff für berechtigt und äußert sich in bezug auf diese Epilepsieform, daß die Frage der Operation nicht mehr aus dem Kreise unserer Aufgabe schwinden solle. Freilich besäßen wir leider noch keine Anhaltspunkte für eine scharfe Indikationsstellung und so würden die Erfolge auch häufig ausbleiben, da die betreffenden Krankheitsfälle oft von vornherein ungeeignet seien. Bestimmter als bei der genuinen Epilepsie lassen sich die Indikationen zur Ausführung der Rindenexzision nach Krause bei den Jacksonschen Krämpfen stellen; und zwar hält dieser Forscher die Jacksonschen Epilepsien ohne anatomischen Befund für am geeignetsten. Krause hat 4 Fälle Jacksonscher Epilepsie, bei denen er die Rindenexzision ausgeführt hat, genau beschrieben und zwar wurden im ersten Fall eine porenzephalische Zyste, im 2. Falle schwere narbige und zystische Veränderungen mit

Verblödung nach Zangengeburt, im 3. Falle narbige Veränderung der Zentralregion und schließlich in dem Falle ohne anatomischen Befund eine Nephritis mit Gehirnhämorrhagie, Hemiplegie und Hemianopsie als Ursache festgestellt.

In 3 Fällen wurden die krankhaften Veränderungen beseitigt und die Exzision des primär krampfenden Zentrums sofort angeschlossen, in dem Falle ohne anatomischen Befund nur die Zentrumexzision vorgenommen. Zur Zeit der Veröffentlichung bestanden die Heilungen seit 3, 7 bzw. 8 Jahren und die Besserung in einem Falle seit 2½ Jahren. Man wird mithin bei 2 Fällen von einem Dauerergebnis, also von einer wirklichen Heilung zu sprechen berechtigt sein.

Auerbach und Großmann (30) ferner haben 1907 über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie bei einem 3¾ Jahre alten Knaben berichtet, welcher 1903 während einer Scharlachinkubation in Form von linksseitigen Zuckungen auftrat. Letztere hielten 14 Wochen lang in einer Häufigkeit von 20 Anfällen pro die an. Später wechselten Absenzen mit heftigen halbseitigen Attacken an. Als der Knabe in die Beobachtung der Berichterstatter trat, war er fast gänzlich verblödet. Nach Exzision des krampfenden Hals-, Nacken- und Armzentrums der rechten Hemisphäre Anfang 1906 nahmen die Krämpfe allmählig ab, um nicht wiederzukehren. 1908 hat Auerbach noch einmal über diesen Fall kurz berichtet und darauf hingewiesen, daß der Knabe nunmehr seit 2 J. 1. M. völlig geheilt geblieben sei und in der Schule ausgezeichnet vorwärts komme.

Als unangenehme Folgen des Verfahrens werden Ausfallserscheinungen und Lähmungen beobachtet, die sich aber meist wieder zurückbilden. Auch an die Gefahr einer motorischen Aphasie bei linksseitigen Eingriffen muß gedacht werden. Dem Einwand, der gegen die Rindenexzision erhoben worden ist, daß nämlich die durch die Operation entstehende Narbenbildung wieder zur Entstehung des

Leidens Veranlassung gäbe, tritt Krause mit der Äußerung entgegen, daß über die Zweckmäßigkeit einer Operationsmethode nur die praktischen Erfahrungen entscheiden könnten und die seinigen sprächen für die Ungefährlichkeit aseptischer Operationsnarben.

Daran ist aber wohl nicht zu zweifeln, daß die Rindenexzision stets einen recht erheblichen Eingriff am Patienten bedeutet.

Man hat deshalb die Horsleysche Methode zu modifizieren und die Rindenausschaltung durch ein einfacheres und ungefährlicheres Verfahren zu erreichen versucht.

So hat, wie Küttner erwähnt, Kalb auf Anregung Weils multiple punktförmige Exzisionen vorgenommen, um die gesteigerte Erregbarkeit der Hirnrinde herabzusetzen und mit dieser Methode auch güstige Resultate erzielt. Ein anderes von Bircher (30) empfohlenes Verfahren besteht in der Massage der Rinde mittels der Zeigefingerkuppe und bezweckt die erkrankten Rindenteile zum langsamen und reizlosen Absterben zu bringen.

Der Physiologu Trendelenburg (30) hat ferner zum Zwecke der Rindenausschaltung die Vereisung der Rindenoberfläche durch Chloraethylspray vorgeschlagen, später aber noch eine andere Methode angegeben, nachdem er sie durch Experimente am Tier erprobt hat. Es ist dies die flächenhafte Unterschneidung der Rinde, eine Methode, deren Zweckmäßigkeit ohne weiteres einleuchtet und einer eingehenden Betrachtung wert erscheint.

Der Vorzug dieser Operation besteht zunächst in der größeren technischen Einfachheit. Eine Unterbindung der Piagefäße kann unterbleiben; man sticht mit der Spitze eines zweiseitig geschärften Messers zwischen den Gefäßen ein, führt dasselbe parallel der Oberfläche in einem Kreise herum, wobei sich der Drehpunkt des Messers an der Einstichstelle befindet und unterschneidet die Rindenfläche in der gewünschten Ausdehnung, so daß das aus-

geschaltete Rindenfeld als Deckel auf der Wunde liegen bleibt. Das Verfahren ist auch weniger gefährlich als die Exzision, da es nur zu geringen Ausfallserscheinungen führt und nur eine schmale glatte Narbe zurückläßt.

Kirschner (31) hat das Verfahren der flächenhaften Unterschneidung in 6 Fällen von Rindenepilepsie angewendet und dabei festgestellt, daß sich das Leiden nicht mit einem Schlage bessere, daß aber nach 2—3 Wochen mit einer Regelmäßigkeit ein Umschwung zum Guten einträte. So berichtet er über 2 Soldaten, bei denen vor der Operation alle 10—1 5Minuten die allerschwersten Krämpfe auftraten, einige Wochen nach der Operation völlig aufhörten und bemerkt noch, daß bei einem der 6 geheilten Epileptiker die Heilungsdauer bereits 9 Wochen bestehe. v. Haberer (32) betont mit Bezug hierauf mit Recht, daß man bei einer Heilungsdauer von 9 Wochen noch nicht von einer wirklichen Heilung reden könne. So habe er selbst im Jahre 1914 über einen von ihm mittels der Rindenunterschneidung operierten Fall berichtet, welcher 2 Monate nach der Operation von seinen Anfällen geheilt gewesen sei. Ein Jahr später aber habe er erfahren, daß der Patient im Status epilepticus gestorben sei. Von einer völligen Heilung kann man nach Ansicht der meisten Autoren erst sprechen, wenn seit der Operation längere Zeit, wenigstens aber 3—5 Jahre verflossen sind. Immerhin sind die von Kirschner berichteten Operationsergebnisse als recht günstig zu bezeichnen und ermutigen durchaus zur Nachahmung.

Kocher (18) spricht sich über das Horsley'sche Verfahren nicht besonders anerkennend aus. So äußert er sich, daß die Erfolge dieser Methode vielleicht weniger der Beseitigung eines Stückes gesunden Gehirns, als vielmehr der Entlastung als Folge der mit der Rindenexzision verbundenen Duraspaltung zu verdanken sei und daß somit die Spaltung der Dura an und für sich als Heilfaktor angesehen werden könne.

Hierfür sprächen auch die Fälle, bei denen man eine Exzision für indiziert hielt, nachher aber davon Abstand nahm, weil das Zentrum elektrisch nicht bestimmt werden konnte, die Patienten aber trotzdem bleibend geheilt wurden. Die Horsleysche Methode behalte daher ihren Wert als symptomatisch indiziertes Vorgehen, indem das Zentrum der Entladung entfernt werde, die Ursache der Krankheit werde aber dadurch nicht beseitigt.

Die Theorie Kochers, welche ich an einer anderen Stelle eingehender besprochen habe, besteht, um es noch einmal kurz zu wiederholen, darin, daß plötzlich in der Schädelhöhle auftretende Druckschwankungen das Bewußtsein rasch aufheben und zu Krämpfen führen. Von Kocher wird daher auf eine Druckentlastung bei der Behandlung der Epilepsie der allergrößte Wert gelegt. Als lokale Entlastung empfiehlt er die Trepanation eines umschriebenen Knochenstücks mit gleichzeitiger Spaltung oder besser Exzision der Dura. Allgemeine Entlastungen kämen besonders bei Zysten und Flüssigkeitsansammlungen im Schädelinneren in Frage und würden durch evtl. jahrelang durchgeführte Drainage erzielt. Vor Anlegung zu großer Öffnungen mittels des osteoplastischen Verfahrens warnt Kocher wegen der dadurch verursachten Zirkulationsstörungen und empfiehlt deshalb den Knochen nicht ganz zu entfernen, sondern nur einen fingerbreiten Streifen Knochensubstanz davon fortzunehmen; zu bevorzugen sei die Bildung evtl. wiederholter multipler kleiner Ventile.

Kocher hat nach seiner Methode 8 vollständige Heilungen, die mehr als drei Jahre Bestand gehabt haben, erzielt. Er legt hierbei besonderen Wert auf die Feststellung, daß bei diesen geheilten Epileptikern ein Ventil bestehen geblieben sei, das sich auf die Dauer bewährt habe. Friedrich (33) hat im Jahre 1905 über 11 Fälle von genuiner Epilepsie berichtet, die von ihm in den Jahren 1899/01 trepaniert worden sind; und zwar handelt

es sich nach seinem Berichte um ganz schwere Fälle, deren Erkrankungsbeginn 7 bis 25 Jahre zurücklag und jede Therapie nur vorübergehend oder keinen Erfolg gehabt hatte. Von den 11 Fällen scheiden 3 aus, da sie sich als Fehldiagnosen herausgestellt hatten. Von den übrigen 8 Fällen hat Friedrich 2 Heilungen und 3 erhebliche Besserungen erzielt. während 3 Fälle als ungeheilt bezeichnet werden müssen. Bei seinen Operationen machte Friedrich eine Kaniektomie, exzidierte ein Stück der Dura, schonte aber peinlichst die weichen Hirnhäute. Von der Duradrainage hat er keinen Gebrauch gemacht. Jm Gegensatz zu Kocher legt Friedrich auf die Druckentlastung weniger Wert, da bei zweien seiner günstig verlaufenen Fälle die Schädellücke wieder verknöchert war, bei einem anderen, seinem besten Falle, bei dem er die Duralücke sehr groß angelegt hatte, war indessen ein Ventil mit ausgedehnter Pulsation erhalten geblieben. Friedrich hat in den meisten seiner Fälle wie Kocher die Trepanationsöffnung im Frontotemporalbereich angelegt, in 4 Fällen dagegen sich an die Merkmale der äußeren Narbe gehalten.

Über eine Reihe nach der Kocherschen Methode operierter Fälle hat ferner Kotzenberg (34) berichtet und dabei besonders betont, daß es sich um Fälle wirklicher genuiner Epilepsie gehandelt habe, bei welchen die Dura und Großhirnoberfläche intakt befunden worden seien. Kotzenberg hat in den Jahren 1896—1906 im ganzen 16 Fälle trepaniert, von denen jedoch drei nicht mitzurechnen seien, da er über ihr späteres Schicksal keine Auskunft erhalten konnte und einer starb sehr bald nach der Operation. Von den übrigen 12 Fällen können nach Ansicht Kotzenbergs 2 Fälle mit einer Beobachtungsdauer von über 11 Jahren als klassische Beispiele angesehen werden, bei denen tatsächlich durch Trepanation eine definitive Heilung erzielt worden ist, 3 Fälle wurden bei einer Beobachtungsdauer von 3—4 Jahren entschieden gebessert, während bei einem weiteren ebenfalls gebesserten

Falle die Beobachtungsdauer für eine definitive Beurteilung zu kurz war. Die Besserungen zeigten sich in dem seltneren und weniger heftigem Auftreten der Anfälle. Es wurden mithin von Kotzenberg in 12 Fällen 6 Fälle günstig beeinflußt. Wie Franke (35) erwähnt, hat auch Ito mit der Ventiloperation 39,7% Dauererfolge erzielt. Krause hat die Kochersche Methode, nachdem er mit ihr 2 völlige Mißerfolge erlebt hatte, aufgegeben, zumal da auf Grund eingehender Untersuchungen die Richtigkeit der Kocherschen Theorie von vielen Forschern bestritten wurde. Ermutigt jedoch durch die Erfolge Kochers, Friedrichs und Kotzenbergs hat er die Methode wieder aufgenommen mit der Begründung, daß in den Naturwissenschaften auch falsche Theorien häufig genug zu gewaltigen Fortschritten Veranlassung gegeben hätten und äußert sich schließlich in dem Sinne, daß man sich durch theoretische Bedenken nicht abhalten lassen solle, eine Heilmethode anzuwenden, die nach vertrauenswürdigen Berichten zahlreiche Erfolge aufgewiesen hätten. Schon jetzt könne, so betont Krause, nicht mehr bezweifelt werden, daß die genuine Epilepsie durch die Ventilbildung in einzelnen Fällen günstig beeinflußt wird. Über seine Operationserfolge hat sich Krause von den mit der Kocherschen Methode operierten genuinen Epileptikern später berichten lassen. Auf Grund der eingegangenen 24 Berichte ist der Zustand bei 15 Fällen unverändert geblieben, bei 4 Fällen hat er sich verschlimmert, dagegen bei 5 weiteren Fällen wesentlich gebessert. Bei 3 von diesen 5 Fällen seien seit der Operation 3—4 Jahre verflossen, so daß man bei diesen von einem Dauerergebnis sprechen könne. Ob eine Ventilbildung dauernd bestehen bleibt oder nicht, hält Krause für belanglos, desgleichen auch, ob die Knochen bei der Trepanation ganz oder ob nur ein fingerbreiter Streifen davon weggenommen wird. Jedenfalls hat er, wie er berichtet, einen Unterschied in der Wirkung dieser beiden Methoden nicht feststellen können. Später hat Krause,

wie Franke erwähnt, die Kochersche Methode wieder aufgegeben, auch Prussep hat nach Angabe Frankes bei der genuinen Epilepsie so viele Mißerfolge erlebt, daß er diese Methode, die er für die traumatische und organische Epilepsie als die wirksamste erklärt, bei der genuinen ablehnen zu müssen glaubt. Als Modifikation der Kocherschen Methode ist die von Anton vorgeschlagene beiderseitige Trepanation der Hinterhauptschuppe und Fensterung der Membrana atlanto-occipitalis post. aufzufassen, ein Verfahren, welches bei Epileptikern mit vergrößerter Kleinhirnhöhle indiziert ist. Voelcker fand bei der in diesem Sinne vorgenommenen Operation das Kleinhirn pulslos, nach der Operation heftig pulsierend.

Vorstehende Operationsberichte zeigen, daß durch die Kochersche Methode bei der Epilepsie, insbesondere auch bei der genuinen Form recht erfreuliche Resultate erzielt werden können und sprechen trotz mancher Mißerfolge für den Wert des Verfahrens. Worin indes die heilbringende Wirkung der Methode besteht, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, denn wenn man mit Friedrich u. a. der Druckentlastung die Bedeutung eines Heilfaktors nicht beimißt, so ist eben vorläufig das wirksame Agens des Kocherschen Verfahrens noch nicht bekannt. Eine andere annehmbare Erklärung gibt es bis jetzt noch nicht..

Ich gehe nun zur Besprechung einer Behandlungsmethode über, welche aus der Theorie Antons, welche ich bereits eingehend erörtert habe, hervorgegangen ist. Diese Theorie beruht, wie wir gesehen haben, auf einem ähnlichen Prinzip, wie die Theorie Kochers; auch bei ihr werden Störungen der Druck- und Zirkulationsverhältnisse im Schädelinnern — nach Anton meist Folgen von Entwicklungsstörungen und abnormen Flüssigkeitsansammlungen im Schädel — für die Entstehung der Epilepsie verantwortlich gemacht. Es muß daher unser Bestreben sein, diese Störungen zu beseitigen und insbesondere einer vermehrten Ansammlung von Zerebrospinalflüssigkeit im

Schädelinnern, die durch verschiedene, bereits oben erwähnte Ursachen zustande kommt, ein Ausweichen zu ermöglichen und eine Regulierung des Hirndrucks dadurch zustande zu bringen. Zur Erreichung dieses Zieles ist von Anton der Balkenstich vorgeschlagen worden, eine Behandlungsmethode, welche v. Bramann 1908 zum ersten Male ausgeführt hat und heute als allgemein anerkanntes Operationsverfahren gelten kann. Durch diesen Eingriff wird eine breite Kommunikation zwischen der Ventrikelflüssigkeit einerseits und dem Subduralraum andererseits seits hergestellt und ein ungehindertes Sichausbreiten des Liquor im ganzen Subduralraum und im Rückenmark bis zu den Nervenscheiden ermöglicht. Die Technik des Verfahrens besteht im wesentlichen darin, daß 2 cm hinter der Coronarnaht und 1½ cm nach außen von der Sagittalnaht in Ausdehnung von Markstückgröße die Schädelkapsel eröffnet und die Dura breit gespalten wird. Mit einer Hohlkanüle gelangt man sodann unter Führung der Hirnsichel durch einen kleinen Spalt in der Dura auf den Balken des Gehirns, welcher durchstoßen wird. Es entleert sich danach mit großem oder kleinem Druck die Flüssigkeit aus den Seitenventrikeln. Nach Anton ist es eine sichere Erfahrung, daß die noch etwas erweiterte Öffnung bei stärkerem Druck der Ventrikelwandungen durch Monate, auch durch Jahre offenbleiben kann.

Das Verfahren hat nach Stieda (36) gegenüber anderen zum Zwecke der Druckentlastung angewendeten Operationsmethoden den Vorzug, daß der Eingriff ein kleiner, rascher und relativ einfacher ist und ferner, daß eine größere Verletzung des Gehirns oder eine Chokwirkung auf den Patienten nicht stattfindet und daß der Balkenstich ohne Narkose in Lokalanästhesie vor sich gehen und jeder Zeit wiederholt werden kann.

Auf Grund einer Abhandlung Antons (37) ist die Methode des Balkenstichs bis 1914 in fast 100 Fällen verschiedener Gehirnkrankheiten, und zwar in der großen

Mehrzahl der Fälle bei Tumoren, ferner in 17 Fällen von Hydrocephalus und schließlich auch in 7 schweren Fällen von Epilepsie angewendet worden. Über letztere hat Anton unter ausführlicher Wiedergabe der Krankengeschichten berichtet, weitere 3 Fälle finden wir in einer Monographie von Anton und v. Bramann (23) veröffentlicht. Gelegentlich des 43. Chirurgenkongresses hat ferner Stieda (36) über die Erfahrungen mit dem Balkenstich eingehend gesprochen und hervorgehoben, daß bis 1914 mit dieser Methode in der Hallischen Chirurgischen Klinik im ganzen 19, meist hoffnungslose Fälle, die vorher ohne Erfolg einer Bromtherapie unterworfen worden waren, behandelt worden sind. Von diesen 19 Fällen sind nach Stiedas Angaben 9 von v. Bramann, 8 von ihm selbst und 2 von Schmieden operiert worden. Stieda hat über 13, die ihm besonders wichtig erschienen, auch die Krankengeschichten folgen lassen. In diesen 13 Fällen sind die 10 von Anton und v. Bramann bereits publizierten mit enthalten. Was die Erfolge bezw. Mißerfolge der ausgeführten Operationen anbetrifft, so können auf Grund der Veröffentlichung 2 Fälle als wesentlich gebessert, 13 als gebessert bezeichnet werden, während 2 als von der Operation unbeeinflußt anzusehen sind. 2 Fälle, bei denen bis zum Tage der Berichterstattung keine Krämpfe mehr beobachtet waren, habe ich nicht als geheilt, sondern nur als wesentlich gebessert bezeichnet, weil für eine Heilung die Beobachtungsdauer zu kurz war. Bei den als gebessert bezeichneten Fällen war ein wesentlich selteneres und milderes Auftreten der Krämpfe mit Sicherheit zu konstatieren. In einem der als wesentlich gebessert bezeichneten Fälle war auch eine gleichzeitig vorhandene Stauungspille seit 4½ Jahren beseitigt. Recht heilsam war auch der Einfluß auf die Psyche, der in 5 Fällen deutlich in Erscheinung trat. Auch günstige Nebeneffekte, z. B. Aufhören der Kopfschmerzen und des Schwindels wurden in mehreren Fällen beobachtet. Bezüglich der

während der Operationen gemachten Feststellungen erscheint es von Interesse, daß in 8 Fällen die Hirnbewegungen, welche nach Freilegung des Gehirns zunächst nicht zu konstatieren waren, nach Entleerung des Liquors mit normaler Deutlichkeit wiederkehrten, während in dem einen der beiden unbeeinflußt gebliebenen Fälle weder vor noch nach dem Ablassen der Ventrikelflüssigkeit deutliche Hirnpulsation zu bemerken war. In 3 Fällen wurden die Ventrikel als erweitert nachgewiesen und endlich in 2 Fällen ergab das Röntgenbild eine auffallende Dünnheit des Großhirnschädels. Stieda äußert sich über die geschilderten Erfolge, daß sie keine glänzenden seien und daß man sich noch keinen überschwenglichen Hoffnungen hingeben dürfe, zumal da seit der Operation erst wenigstens 3 Jahre vergangen sein müßten, bevor man von einer Heilung sprechen könne. Andererseits aber müsse man sich bei Einschätzung der Operationsresultate auch mit lang dauernden Besserungen begnügen, welche die drohende epileptische Idiotie hinausrückten und rät dringend zur weiteren Anwendung des Balkenstichs, da bei der fast unheilbaren Epilepsie in schweren Fällen durch medikamentös-diätetische Kuren nur ausnahmsweise etwas erreicht werde. Auch Anton betont, daß mit der Operation kein Allheilmittel empfohlen werde, daß aber nach den vorliegenden Erfahrungen weitere Versuche mit der Methode durchaus begründet seien. Auch Kocher hat den Balkenstich als höchst glücklichen Fortschritt erklärt, der auch der Epilepsie zugute kommen müsse.

Im Jahre 1922 hat Kästner (38) über Nachuntersuchung von Kranken, bei denen der Balkenstich ausgeführt wurde, berichtet und hat gefunden, daß in der Hälfte der Fälle die vorher bestehenden häufigen und schweren Krampfanfälle, sowohl bei genuiner, als auch traumatischer Epilepsie für 3 Jahre und noch länger, und zwar in einem Teil der Fälle trotz Aussetzens der Bromtherapie, völlig oder fast völlig schwanden.

Es ist nun noch eine weitere Operationsmethode von Anton (39) vorgeschlagen worden, welche ähnlichen Zielen dient, wie der Balkenstich, welche aber insbesondere zu dem Zwecke ersonnen ist, um die intrakranielle Liquorstauung in noch vollkommenerer Weise und mit möglichst bleibendem Erfolg zu beseitigen. Es ist dies der Subokzipitalstisch. Während man sich beim Balkenstich vom Scheitel her durch die Schädeldecke zur Ventrikelflüssigkeit einen Weg bahnen muß, gelingt dies bei dem neuen Verfahren leichter und bequemer vom Hinterhauptloch her.

Die Technik besteht im wesentlichen darin, daß man nach Freilegung der hinteren Umrandung des Foramen occipitale magnum, des hinteren Bogens des Atlas und der Membrana atlanto-occipitalis post. die letztere durchstößt. Man gelangt hierauf mit der Sonde in die Cisterna cerebello-medullaris und schließlich durch die Zisterne von dem 4. Ventrikel trennende Decklamelle in den letzteren, indem man entweder das Foramen Magendii erweitert oder dasselbe, falls es, wie es zuweilen vorkommt, nicht vorhanden ist, künstlich herstellt. Durch diese Öffnung wird die Verbindung der Hirnventrikel und des Subduralraums mit dem extraduralen Bindegewebe offen gehalten.

Das Verfahren ist bis 1917 von Schmieden fünfmal mit sichtbarem Erfolg ausgeführt worden, indem eine Erleichterung und Besserung der allgemeinen Hirndrucksymptome danach festzustellen waren. Auch bei Epilepsie hat diese Methode gute Ergebnisse erzielt und wird noch heute angewendet.

Der Subokzipitalstich hat nach Anton und Schmieden bei sonst ähnlichem Indikationsgebiet gegenüber dem Balkenstich den Vorzug, daß er schonender ist, weil er den Knochen nicht verletzt, die Dura an einer Stelle eröffnet, wo sie keiner Hirnsubstanz anliegt, das Gehirn und insbesondere die Hirnrinde unberührt läßt und weil er eine dem Foramen Magendii entsprechende neue Öffnung herzustellen imstande ist. Ich erwähne schließlich noch eine

Operationsmethode, welche von Cushing angegeben worden ist und nach Fromme (40) im wesentlichen in einer Freilegung des Kleinhirns und Wegnahme der hinteren Umrandung des Foramen magnum besteht. Nach Anlegung je eines Bohrloches auf jeder Hemisphäre wird der Knochen allmählich weggekniffen und zwar nach oben bis zum Sichtbarwerden des Sinus transversus, seitlich bis zu den Warzenfortsätzen und nach unten bis zur ausgedehnten Freilegung des großen Hinterhauptloches. Zur Regulierung des Druckes, wird das Hinterhorn eines Seitenventrikels punktiert und die Nadel, aus der der Liquor abfließt, bleibt während der Dauer der Operation unverschlossen liegen.

Die Methode, welche in erster Linie zur Exstirpation von Kleinhirntumoren angewendet wird, versucht man neuerdings auch bei der Epilepsie. Nach Payr werden die ganz hervorragenden Erfolge der Methode im wesentlichen durch die Wegnahme der hinteren Umrandung des großen Hinterhauptloches und, wenn nötig, des Atlasbogens bedingt, da hierdurch für eine umfangvergrößernde, ödematöse Durchtränkung der Medulla Platz geschaffen wird.

Was nun die Indikationsstellung zur Operation anbetrifft, so möchte ich zunächst diejenigen Epilepsieformen berücksichtigen, für die ja die erwähnten Methoden vorzugsweise in Frage kommen, nämlich die nicht traumatischen Formen der Jacksonschen Epilepsie, während ich die direkt traumatischen und solche organischen Epilepsien, bei denen es sich in erster Linie um die Entfernung gröberer Gebilde handelt und bei denen die Indikation zur Operation oft ohne weiteres gegeben ist, an einer anderen Stelle besprechen werde.

Fragen wir uns zunächst, unter welchen Bedingungen überhaupt bei den genannten Epilepsieformen ein operativer Eingriff gerechtfertigt ist, so besitzen wir heute noch keine scharfe Indikation für unser Eingreifen. In-

dessen wird der Grundsatz der richtige sein, daß man in Fällen, in denen die Anfälle gehäuft auftreten, die Arbeitsfähigkeit dauernd beeinträchtigen, alle medikamentös diätetischen Kuren aber sich als nutzlos erwiesen haben, der Frage einer Operation näher treten soll, daß aber bei nicht dementen Epileptikern mit seltenen Anfällen ein operativer Eingriff im allgemeinen nicht gerechtfertigt ist. Man braucht aber bei der genuinen Epilepsie mit der Operation nicht allzu zurückhaltend zu sein, da häufig eine klinisch genuine Epilepsie sich bei der Operation als organisch erweist.

Bezüglich des Zeitpunktes des chirurgischen Eingreifens soll man nicht zu lange damit warten und die günstigste Zeit nicht verstreichen lassen, d. i. die Zeit, in welcher die Gehirnrinde noch nicht im Ganzen in Mitleidenschaft gezogen worden ist und sich das Leiden stabilisiert hat. Andererseits geht aber v. Bergmann, wie Friedrich (33) hervorhebt, zu weit, wenn er sagt, daß der Operateur vor einer stabil gewordenen Epilepsie halt machen müsse, denn wir haben gesehen, daß auch bei recht vorgeschrittenen Fällen mit Verblödung durch operative Maßnahmen noch wesentliche Besserungen erzielt werden können. Freilich sind die Aussichten dann, wenn die epileptische Veränderung im Gehirn erst fest eingewurzelt ist, weit schlechter geworden.

Unsicherer noch ist die Indikationsstellung, wenn wir uns über die Frage schlüssig werden sollen, welche von den angeführten Methoden in den einzelnen Krankheitsfällen anzuwenden ist. Es stehen uns in dieser Beziehung nur unbestimmte Richtlinien zu Gebote und wir werden daher die Wahl der Operationsmethode von der klinischen Eigenart des Krankheitsfalles abhängig machen müssen.

Wenn bei der Epilepsie die Krämpfe in ihrem Ablauf eine gewisse territoriale Gesetzmäßigkeit erkennen lassen und mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf den Sitz der Erkrankung in einem bestimmten Bezirk der moto-

rischen Region der Hirnrinde hinweisen, so ist im allgemeinen der Exzision des primär krampfenden Zentrums nach Horsley oder besser noch dem technisch einfacheren und ungefährlicheren Verfahren nach Trendelenburg, der Rindenunterschneidung, der Vorzug zu geben. In vielen Fällen ergibt sich die Indikation für dieses Verfahren erst im Laufe der Operation nach Freilegung der Gehirnoberfläche und zwar nach Küttner bei der Rindenepilepsie, wenn sonstige, das Leiden erklärende Veränderungen fehlen und die Rinde in dem Gebiet der motorischen Zentren verändert erscheint oder wenn große Partien der Rinde diffuse Veränderungen aufweisen, ferner, wenn der Befund nach makroskopischer Beurteilung negativ ist und schließlich nach Krause, wenn sich bei der Rindenepilepsie der auslösende Herd entfernt vom primär krampfenden Zentrum befindet.

Wenn hingegen Symptome von akuter oder chronischer Hirndrucksteigerung oder nach Eröffnung des Schädels Zirkulationsstörungen nachweisbar sind, so kommt eine der zum Zwecke der Druckentlastung angegebenen Methoden in Frage und zwar die Ventilbildung nach Kocher, der Balkenstich nach Anton und der Subokzipitalstich nach Anton und Schmieden. Für den Balkenstich werden wir uns insbesondere entscheiden in allen Fällen von Hydrozephalus und Tumoren und nach Anton in den Fällen, in denen auf Grund des Röntgenbildes die richtige Wachstumsrelation zwischen Gehirn und Schädel gestört erscheint, vor allem bei jenen Formen von Hydrozephalie, bei denen bis zur Pubertätszeit die Nachgiebigkeit des Schädels bedenkliche Symptome verhindert hat und deren Befinden nun rapider Verschlechterung anheimfällt. Für den Subokzipitalstich schließlich ist die Indikation ebenfalls bei Hirntumoren und allgemeinem Hirndruck gegeben, besonders aber, wenn letzterer in der hinteren Schädelgrube lokalisiert ist, wenn das Röntgenbild eine Vergrößerung des Kleinhirnprofils ergibt und in erster Linie auch

dann, wenn irgenwelche Anzeichen dafür sprechen, daß das Kleinhirn und die Medulla in das Hinterhauptsloch eingepreßt sind und letzteres stöpselartig verschlossen ist, so daß der Liquoraustausch zwischen Schädelinnern und Wirbelkanal nicht mehr stattfinden kann. Ein ähnliches Indikationsgebiet hat auch, wenn es sich um Epilepsie handelt, die Cushingschen Methode. Daß auch andere Ursachen, wie Splitter, Narben u. dergl., wenn sie gelegentlich einer der eben erwähnten operativen Eingriffe gefunden werden, gleichzeitig mit beseitigt werden müssen, ist wohl selbstverständlich.

Bezüglich des Wertes der einzelnen Methoden wird man wohl sagen können, daß eine jede bei geeigneter Auswahl der Fälle Gutes leisten kann, daß es aber auf Grund der neusten Literatur den Anschein hat, als ob der Antonsche Balkenstich unter den Chirurgen die meisten Anhänger gefunden hätte und mithin diese Methode heute wohl als die zukunftsreichste bezeichnet werden kann.

Im folgenden werden wir uns im Gegensatz zu den bisher besprochenen Operationsmethoden mit solchen chirurgischen Eingriffen beschäftigen, deren Aufgabe es ist, die anatomische Entstehungsursache, also gröbere Gebilde, wie Tumoren, Zysten, ferner Geschoßsplitter und andere Verletzungsfolgen zu beseitigen. Hierfür kommen in Frage die Epilepsien nach zerebraler Kinderlähmung und andere organische, z. B. durch Tumoren bedingte Krampfformen, in erster Linie aber die Epilepsien nach Schädelschußverletzungen und anderen schweren Kopftraumen. Da die ursächliche Bedeutung dieser groben organischen Veränderungen für die Entstehung der Epilepsie nicht mehr bezweifelt wird, so erscheint auch ein operativer Eingriff in solchen Fällen, in denen sich derartige Krankheitsursachen nachweisen lassen oder die traumatische Genese festgestellt ist, meist berechtigt.

Die Indikation zur Operation kann mithin in diesen Epilepsiefällen ziemlich weit gestellt werden und ist be-

sonders in den Fällen nach Schädelschußverletzungen oft ohne weiteres gegeben. Klar ist vor allem die Sachlage dann, wenn Krampfanfälle, sowohl allgemeine als auch partielle, unmittelbar im Anschluß an eine Schädelverletzung auftreten. Aber auch in den Fällen von Spätepilepsie, wenn sie nach dem Jacksontypus verlaufen, wird man über die traumatische Ätiologie meist nicht im Zweifel sein und die Operation für angezeigt halten, zumal wenn die Verlaufsart der Krämpfe auf eine Verletzung des Gehirns selbst hinweist oder wenn die anamnestisch oder durch eine Narbe nachgewiesene Stelle der Verletzung und das Krampfzentrum sich decken. Schwieriger gestaltet sich die Feststellung der traumatischen Genese in Fällen von Spätepilepsie allgemeiner Natur, besonders wenn am rasierten Schädel sich eine Narbe nicht nachweisen läßt. In diesem Falle wird eine genaue Untersuchung evtl. mit Heranziehung des Röntgenverfahrens, eine gewissenhaft aufgenommene Anamnese und eine genaue Beobachtung und Berücksichtigung aller verdächtigen Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindel zur richtigen Erkennung der Krankheitsursache führen, oft aber wird eine Klärung der Sachlage auch nicht gelingen. Indeß erscheint auch in solch zweifelhaften Fällen der operative Eingriff nicht kontraindiziert. Denn einerseits wird ja auch die genuine Epilepsie durch chirurgische Maßnahmen oft günstig beeinflußt, andererseits aber muß man, wie ich bereits erwähnt habe, bedenken, daß eine Epilepsie, die als genuin angesehen wurde, sich oft als Herderkrankung herausstellt.

Wenn man bei der traumatischen Epilepsie operiert, wird man an der Stelle der Einwirkung des Traumas, die sich bei der Frühepilepsie oft durch eine offene Wunde oder durch eine Narbe, bei der Spätepilepsie meist nur durch eine Narbe kennzeichnet, die Schädelhöhle eröffnen. Hierauf sucht man zunächst am knöchernen Schädel normale Zustände herzustellen, indem man alle pathologi-

schen Veränderungen und Fremdkörper, wie Knochendepressionen, Exostosen, Geschoßsplitter und dergl. beseitigt und Verwachsungen zwischen Schädel und Dura löst. Findet man sodann letztere ohne sichtbare Krankheitserscheinungen, so ist trotzdem die Operation noch nicht beendet. Denn, da auch unter einer normalen Dura krankhafte Gebilde als Entstehungsursache gefunden werden können, so stehen Forscher wie Tilmann, Krause und Küttner auf dem Standpunkt, daß auch die normal erscheinende Dura stets zu eröffnen ist. Man wird mithin nach breiter Spaltung der Dura zunächst Narben, die sich an der Dura selbst oder an den anderen Hirnhäuten finden, exzidieren, ödematöse Zustände der Arachnoidea durch Stichelung beseitigen und schließlich im Gehirn selbst Geschoßsplitter, Hämatome, Zysten und andere Abnormitäten entfernen. Nach Zysten soll man sogar, wie Kocher fordert, wegen ihrer besonders verderblichen Wirkung suchen, falls man sie nach Eröffnung der Dura nicht findet. Aber auch jetzt ist oft unsere Tätigkeit noch nicht beendet. Wir müssen vielmehr auch noch auf andere Ursachen, wie vermehrte intrakranielle Drucksteigerung, Zirkulationsstörungen im Gehirn, Liquorstauungen und ähnliche Erscheinungen Rücksicht nehmen und, falls die Indikation dazu in dem bereits erwähnten Sinne gegeben ist, die Ausschaltung des primär krampfenden Zentrums oder ein zum Zwecke der Druckentlastung angegebenes Verfahren, wie den Balkenstich, an die Entfernung der groben anatomischen Veränderungen unmittelbar anschließen.

Viel ist auch die Frage erörtert worden, ob bei einem Duradefekt die Dura plastisch zu schließen sei oder nicht. Die Anschauungen gehen in dieser Hinsicht auseinander. Da indeß bei Unterlassung der Duraplastik bedenkliche Verwachsungen eintreten können und auch bei gleichzeitig bestehender Schädellücke die Gefahr eines Hirnprolapses nicht von der Hand zu weisen ist, erscheint es am zweckmäßigsten, wenn man nach dem Vorschlag Küttners nur

bei vermehrter Hirnspannung, Hirnödem oder Arachnoidalödem ein Duraventil bildet, in allen anderen Fällen aber durch Plastik oder Transplantation einen festen Verschluß der Dura herzustellen sucht.

Zur Duraplastik sind mancherlei tierische Gewebe, zuweilen aber auch lebloses Material benutzt worden. Küttner empfiehlt die Verwendung von Oberschenkelfaszie als das bequemste Verfahren, während Guleke mit Lexer und Witzel das freie Fettgewebe für besonders geeignet hält und letzteres vor allem deshalb bevorzugt, weil es auch zur Ausfüllung von größeren Gehirndefekten recht gut verwendet werden kann. Die Verwendung der Oberschenkelfaszie soll den Nachteil haben, daß es dabei oft zu untrennbaren Verwachsungen kommt, während dem Fettgewebe nachgesagt wird, daß es schrumpfe, bindegewebig entarte und meist zugrunde gehe. Nach Guleke kommt dies beim transplantierten Fettgewebe wohl vor, ist aber nicht die Regel. Darüber lauten indeß die Angaben der meisten Forscher übereinstimmend, daß tierisches Gewebe dem leblosen Material, wie z. B. dem Zelluloid, vorzuziehen ist, da letzteres oft nicht einheilt und nachträglich wieder entfernt werden muß.

Schließlich noch einige Worte über die Frage, ob eine Schädellücke geschlossen werden soll oder nicht. Während Kocher, wie wir gesehen haben, gerade auf das Offenlassen des Schädels großen Wert legt und seine Heilmethode im Prinzip auf der Aufrechterhaltung der Schädellücke beruht, haben von Bergmann und König im Gegensatz hierzu gefordert, zur Bekämpfung der Epilepsie den Schädeldefekt zu schließen und mit diesem Verfahren auch Heileffekte erzielt. Eine annehmbare Erklärung für diesen Widerspruch gibt es indessen bisher noch nicht.

Die meisten Forscher, besonders Guleke, Küttner, Volland, Amelung u. a., neigen der Ansicht zu, daß das Offenlassen der Knochenlücke in der Regel keinen Schaden bringt und daß vielmehr oft vor einem Verschluß des

Schädels, besonders aber vor einem zu frühzeitigen, zu warnen ist. Am besten nimmt man wohl einen individualisierenden Standpunkt ein, indem man bei Zirkulationsstörungen, Liquorstauungen und Spannungszuständen im Gehirn auf eine Knochenplastik verzichtet, in allen anderen Fällen aber nach einigem Zuwarten von mehreren Monaten den Schädeldefekt schließt.

Über die Indikationsstellung zur Operation bei der traumatischen Epilepsie habe ich bereits gesprochen und will nur noch kurz erwähnen, daß man in Fällen, in denen die Krämpfe unmittelbar nach der Verletzung nicht gerade gehäuft auftreten, mit der Operation noch warten soll, da es oft vorkommt, daß die Krämpfe nach erfolgter Heilung der Verletzung von selbst aufhören.

Wenn wir noch einmal das Gelesene überblicken, gelangen wir zu dem Ergebnis, daß im Laufe der letzten Jahrzehnte verschiedene Theorien über das Wesen und die Genese der Epilepsie gebildet worden sind, von denen ich die wichtigsten einer eingehenderen Betrachtung für wert gehalten habe und daß Behandlungsmethoden aus letzteren hervorgegangen sind, die eine wertvolle Bereicherung des therapeutischen Schatzes auf dem Gebiete nicht nur der symptomatischen, sondern auch der genuinen Epilepsie bedeuten.

Freilich sind die mit diesen Behandlungsmethoden erreichten Resultate keine glänzenden, zumal wenn man bedenkt, daß in den publizierten Operationserfolgen nicht nur wirkliche Heilungen, sondern auch Besserungen mit enthalten sind. Aber, sind wir denn nicht berechtigt, auch Besserungen, besonders, wenn sie längere Zeit anhalten, als Erfolg zu bezeichnen? v. Bergmann hat allerdings, wie Krause (20) erwähnt, mit bedingungsloser Schärfe erklärt, die Epilepsie werde geheilt oder nicht, Besserungen könne er nicht anerkennen. Demgegenüber aber betont Küttner (6) mit Recht, daß der Zustand des Epileptikers als wesentlich gebessert anzusehen sei, wenn

die Krämpfe im Vergleich zur Zeit vor der Operation längere Zeit anhaltende Verminderungen erführen und in milderer Weise aufträten. In ähnlichem Sinne haben sich auch andere Forscher, wie Krause und Auerbach, geäußert. Wenn wir demgemäß nicht gleich völlige Heilungen verlangen, sondern uns auch mit langdauernden Besserungen begnügen, dann können wir mit dem bisher Erreichten recht zufrieden sein und gelangen zu dem Schluß, daß der Chirurg nicht nur bei der symptomatischen, sondern auch bei der genuinen Epilepsie evtl. unter Hinzuziehung eines Neurologen die Frage der Operation prüfen und sich zur Anwendung einer der ausführlich erörterten Methoden bei sonst gegebener Indikation entschließen soll, da bei diesem furchtbaren Leiden in schweren Fällen durch medikamentös diätetische Kuren meist wenig oder gar nichts erreicht wird.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Budde für die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Unterstützung bei der Sammlung des Materials, sowie Herrn Professor Dr. Voelcker für die Erlaubnis, die Bücherei der Klinik benutzen zu dürfen, an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. Tilmann. Zur Pathogenese der Epilepsie. Virchow-Archiv 229.
2. Alzheimer. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschrift für Neurologie und Psychiatrie. Bd. 4.
3. Volland. Untersuchungsresultate von 50 Schädeltrepanationen bei Epilepsie. — Zeitschr. f. d. ges. Neurologie. Bd. 74, H. 4 u. 5.
4. Binswanger. Die Pathogenese und Prognose der Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1397 u. 1432.
5. Kraus. Epilepsie in J. v. Merings Lehrbuch d. inneren Krankheiten.
6. Küttner. Die Epilepsie und ihre chirurgische Behandlung im Handb. d. prakt. Chirurgie. Herausgeg. v. E. v. Bergmann, P. v. Bruns u. J. v. Mikulicz.
7. de Crinis. Epilepsie in Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Herausgeg. v. F. Kraus u. T. Brugsch.
8. Fischer. Ergebnisse der Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie 1920. Bd. 56.
9. Redlich. Zur Pathogenese der Epilepsie durch Schädelschußverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie 48, H. 1, 1919.
10. Nothnagel. Die Entstehung allgemeiner Konvulsionen vom Pons und von der Medulla aus. Virchow-Archiv 44.

11. Oppenheim. Die Epilepsie. Lehrb. d. Nervenkrankheiten II.
12. Ziehen. Über Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Arch. f. Psychiatrie 1886 XVII.
13. H. Vollmer. Über die Störung des Säurebasengleichgewichts bei genuiner Epilepsie. Klin.-Wo.-Schr. 1925. Nr. 31.
14. Zit. nach 13.
15. Specht. Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt? (Tierexperimentelle Studie) Zentralbl. f. Chir. 1921.
16. Zit. nach 6.
17. Kocher. Klin. Beitr. zur Physiologie des Gehirns. D. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 36.
18. Kocher. Über einige Bedingungen zur operativen Heilung der Epilepsie. Chirurgenkongreß 1899.
19. Auerbach. Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 19.
20. F. Krause. Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Bd. II.
21. Nawratzki und Arndt. Über Druckschwankungen in der Schädelrückgratshöhle bei Krampfanfällen. Berl. kl. Wochenschr. 1899.
22. Bier. Über den Einfluß künstlich erzeugter Hyperämie des Gehirns. Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie. 1900. Bd. 7.
23. Anton u. v. Bramann. Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten 1914.
24. Block. Zur Pathogenese und Therapsie der traumatischen Epilepsie. D. Zeitschr. f. Chirurgie 180. 1920.
25. Guleke. Zur Frage der traumatischen Epilepsie nach den Schußverletzungen des Krieges. Arch. f. Chir. 114. 1920.
26. Demmer. Zur traumatischen Behandlung der Epilepsie. Zentralbl. f. Chirurgie 1921.

27. Amelung. Traumatische Epilepsie bei Hirnverletzten. Zentralbl. f. Chirurgie 1921.
28. Beresowski. Untersuchungen über die Bedingungen und Methodik operativer Druckentlastung des Gehirns. D. Zeitschr. f. Chirurgie 53.
29. Rinné. Operative Behandlung der genuinen Epilepsie. D. med. W. 1906.
30. Zit. nach 6.
31. Kirschner. Die flächenhafte Unterschneidung motorischer Gehirnrindenpartien zur Bekämpfung der traumatischen Rindenepilepsie. Zentralbl. f. Chir. 1917. Nr. 8.
32. v. Haberer. Bemerkung zu dem Aufsatz von Prof. Kirschner in Nr. 8 d. Zentralbl. f. Chirurgie 1917. Zentralbl. f. Chirurgie 1917. Nr. 10.
33. Friedrich. Über die operative Beeinflußbarkeit des Epileptikergehirns. 34. Chirurgenkongreß 1905.
34. Kotzenberg. Zur Frage der operativen Behandlung der idiopathischen Epilepsie. Beitr. zur klin. Chirurgie 55. 1907.
35. Franke. Über die chirurgische Behandlung der genuinen Epilepsie. Zentralbl. f. Chirurgie 1924. Nr. 13.
36. Stieda. Weitere Erfahrungen mit dem Balkenstich. Arch. f. klin. Chirurgie 105.
37. Anton. Die operative Beeinflussung der Entwicklungsstörungen des Gehirns, besonders der Epilepsie. Arch. f. Psych. 54. 1914.
38. Kästner. Aussprache. Zentralbl. f. Chirurgie 1924. Nr. 23.
39. Anton und Schmieden. Der Subokzipitalstich (eine neue druckentlastende Hirnoperationsmethode). Zentralbl. f. Chirurgie 1917. Nr. 10.
40. Fromme. Die Cushingsche Methode. Zentralbl. f. Chirurgie 1917. Nr. 10.
41. Strümpell. Spezielle Pathologie u. Therapie II. B.

Lebenslauf.

Ich, Georg Bosse, evangelischer Konfession, wurde am 31. Dezember 1879 als Sohn des Gymnasialprofessors Dr. Hermann Bosse zu Sondershausen geboren. Ich bin thüringischer Staatsangehöriger. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich an dem fürstlichen Gymnasium zu Sondershausen, welches ich mit dem Zeugnis der Reife im Herbst 1899 verließ. Vom 1. 4. bis 30. 9. 1900 genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe bei der 12. Kompagnie Füsilier-Regiments Nr. 36. Vom Oktober 1900 bis Februar 1905 gehörte ich als Studierender der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen an und bestand im Oktober 1902 die ärztliche Vorprüfung. Von Februar 1905 bis September 1906 war ich als Unterarzt zum Königl. Charité-Krankenhause zu Berlin kommandiert. Nachdem ich im Juli 1907 das medizinische Staatsexamen in Berlin beendet hatte, wurde ich als aktiver Unterarzt im Westpreußischen Feldartillerie-Regiment Nr. 35 zu Dt. Eylau eingestellt. Im November 1907 wurde ich zum Assistenzarzt, im April 1909 zum Oberarzt und im Oktober 1913 zum Stabsarzt befördert und habe als solcher an dem Feldzuge von Anfang bis Ende auf verschiedenen Kriegsschauplätzen teilgenommen. Im April 1920 wurde ich anläßlich der Heeresverminderung mit dem Charakter als Oberstabsarzt aus dem aktiven Heeresdienst verabschiedet und als Regierungs-Medizinalrat beim Versorgungsamt zu Münster i. W. angestellt. Am 1. Januar 1924 wurde ich auf Grund des Beamtenabbaugesetzes in den einstweiligen Ruhestand versetzt und bin seit April 1924 an der hiesigen Universitäts-Hautklinik tätig, um mich als Dermatologe ausbilden zu lassen.